Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten Berlin
(stellvertretender Direktor: Dr. F. Blumenthal).

Lane Medical Library

Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms Universität
zu Berlin

von

Lisbeth Guttfeld
aus Ortelsburg (Ostpr.)

Tag der Promotion: 10. Oktober 1918

1919
Druck von C. Behrens, Berlin SW 68.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Franz. Referent: Dr. F. Blumenthal.

Zur Kenntnis der Impetige herpetiformis.

In der Festschrift für Unna berichtet Richter (30) über einen von ihm beobachteten Fall von Impetigo herpetiformis. Ein günstiger Zufall führte dieselbe Patientin wegen eines schweren Rezidivs dieser Erkrankung am 4. Juni 1915 in die der Leitung des Herrn Geheimrat Lesser unterstellte Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Kgl. Charité. Die klinischen Erscheinungen, die die Patientin darbot, waren so typisch, daß auf den ersten Blick die Diagnose Impetigo herpetiformis gestellt werden konnte.

Da die Impetigo herpetiformis in bezug auf ihr Vorkommen sehr selten zu nennen, in ihrer Aetiologie noch völlig ungeklärt ist, ihr Verlauf sich auch sehr verschiedenartig gestaltet, so erscheint es wohl berechtigt, jede neue bezw. ergänzende Beobachtung zur Veröffentlichung zu bringen, und so möchte ich auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Lesser Weiteres über die Erkrankung der Richterschen Patientin und hauptsächlich über das bei uns beobachtete Rezidiv berichten.

Um sofort einen Ueberblick über den ganzen Krankheitsverlauf zu geben, schicken wir die Richtersche Krankengeschichte wörtlich voraus.

Die unverheiratete Arbeiterin Ida Emma H., geboren am 16. Oktober 1887, wurde am 13. April 1909 in das Stadtkrankenhaus (Chemnitz) eingeliefert.

Die Patientin gibt an, am 12. August 1908 zum letztenmal die Menses gehabt zu haben und seit Dezember Kindsbewegungen zu spüren. Ihre Hautkrankheit habe vor ungefähr 5 Wochen mit einem kleinen „Bläschen“ unter mäßigem Juckreiz oberhalb der rechten Leistenbeuge begonnen, das Allgemeinbefinden sei bisher in keiner Weise gestört gewesen. Die Kranke ist frei von Fieber und befindet sich in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Auf dem Unterleib erblickt man rechts und links oberhalb des Poupartschen Bandes je eine etwa zwei Handteller große Fläche, die zentral fast durchweg borkig belegt ist. Hier und da ist zwischen den Krusten ein geröteter Grund sichtbar. Peripher, und zwar besonders nach oben und den Seiten, tritt er als 1—2 cm breiter Saum unter den Borken hervor. Sein freier Rand ist über das Niveau der angrenzenden Haut deutlich eleviert und auf ihm stehen vereinzelt kleine, stecknadelkopfgroße Pusteln.

Einige Zentimeter über diesen großen, in der geschilderten Weise veränderten Hautpartien liegen inselartig in der gesunden Haut wenige Linsen- bis Fünfpfennigstück große, unregelmäßig rundliche, leicht erhabene rote Herde, auf denen je drei bis zehn kleinste Pusteln stehen. Aehnliche Effloreszenzen finden sich am Rücken, am Hals, an der linken Schulter und der Innenseite des linken Oberschenkels. An diesen beiden letztgenannten Körperstellen ist eine deutlich angeordnete halbkreisförmige Anordnung der Krankheitsherde erkennbar.

In der Folge beginnt nun, in noch langsamem Tempo, dann immer schneller die Verbreitung des Prozesses. Der rote elevierte Saum der beiden großen borkigen Partien schiebt sich vor und konfluiert mit den noch vereinzelt stehenden Gruppen der Nachbarschaft. Peripher von diesen schießen, und jetzt auch am Unterleib, deutlich bogenförmig immer neue, mit Pusteln besetzte, rote erhabene Inseln auf. Inzwischen sind die Gruppen der übrigen Körperstellen konfluiert, und während auch hier, weniger am Rücken, sehr deutlich aber am linken Oberschenkel, zentral die Borkenbildung beginnt, geht es peripher in der oben geschilderten Weise fort. Am schnellsten ist das Tempo am Abdomen und am linken Schenkel.

Hier war, nach einer Notiz in der Krankengeschichte, am 9. Mai ein Fortschreiten der Rötung um mehrere Zentimeter unter gleichzeitigem Aufschießen von zahlreichen Pustelchen zwischen Morgen- und Abendvisite zu konstatieren.

Am 10. Mai war das Abdomen und der größte Teil des Rückens ergriffen. Am linken Oberschenkel zeigten noch einige kleine Hautbezirke normale Beschaffenheit. Die kranken Partien an der linken Schulter und dem Hals hatten sich um das Drei- bis Fünffache vergrößert. Merkwürdigerweise hatte die Patientin bis jetzt dauernd normale Temperatur. Das Allgemeinbefinden war nur insofern gestört, als die kranke Haut das Liegen und die Bewegung schmerzhaft machte.

Am 11. Mai wurde die Patientin, nachdem Fruchtwasser abgegangen war, auf die geburtshilfliche Abteilung verlegt. Dort erfolgte am selben Abend spontan die Geburt eines gesunden Knaben. Die Placenta folgte spontan, war vollständig und in jeder Hinsicht normal.

Mit dem Tage nach der Entbindung beginnt die Temperatur zu steigen. Sie beträgt am 12. Mai abends noch 37,7 °, steigt am 13. Mai abends auf 38,4 °, am 14. Mai auf 39 ° und bewegt sich von da ab bis zum 29. Mai ständig zwischen 39,5 ° und 40,2 °. Merkwürdig gestaltet sich die Kurve vom 30. Mai ab. Mit großer Regelmäßigkeit wechselt ein Tag mit subfebrilen Temperaturen und entsprechender subjektiver Besserung mit einem — schon morgens — hoch fieberhaften ab, begleitet von Kopfschmerzen, großer Mattigkeit und zeitweiligem Erbrechen. Dagegen treten kleine Schüttelfröste auf. Der Kräfte- und Ernährungszustand der Patientin, welche jetzt sehr wenig schläft und zu sich nimmt, geht in dieser Zeit ganz rapide zurück.

Die Hautaffektion hat am 19. Mai ihren Höhepunkt erreicht.

Mit Ausnahme der Hände, der Füße, des Gesichtes und behaarten Kopfes, deren Haut leicht infiltriert und livide erscheint, ist der ganze Körper, mit Einschluß der Vulva und des Introitus vaginae, ergriffen. Neue Nachschübe treten nicht mehr auf, dagegen macht die borkige Umwandlung schnelle Fortschritte.

Am 30. Mai beginnen am Abdomen die nunmehr gänzlich trockenen, krustigen Borken sich abzustoßen. Unter ihnen wird die normale, noch etwas gerötete Haut sichtbar. Der Heilungsprozeß geht jetzt schnell vorwärts. Bereits am 7. Juni zeigt der bei weitem größte Teil der Haut normale Beschaffenheit. Die zunächst vorhandene Rötung hat

einer leichten Pigmentierung Platz gemacht. Nur die Waden und einige Teile des Rückens, an denen es zur Borkenbildung gar nicht gekommen war, bieten das Bild eines nässenden Ekzems. Offenbar sind es die Partien, die beim Liegen einem starken Druck ausgesetzt sind. Auch sie beginnen vom 12. Juni ab sich entschieden zu bessern und heilen allmählich, aber ohne das Zwischenstadium der Verkrustung, ab.

Am 1. Juli kann die Impetigo herpetiformis als geheilt bezeichnet werden. Die Haut der Patientin zeigt bis auf eine mäßige Pigmentierung durchweg gesundes Aussehen. Die Temperatur ist seit dem oben geschilderten Wechsel zwischen hohem Fieber und normaler Körperwärme, ein Zustand, der genau 10 Tage währte, nicht mehr erhöht. Die Kranke ist noch recht schwach und sehr abgemagert, hat aber sonst keinerlei Beschwerden.

Am 9. August, als die Patientin sich schon gut erholt hat und meist außer Bett ist, finden sich plötzlich am linken Ellenbogen einige gut linsengroße psoriasiforme Effloreszenzen. Die Kranke wurde mit Chrysarobinsalbe, später mit Eugallol-Aceton behandelt und war am 21. August abgeheilt. Am 6. September 1909 wurde die Patientin geheilt entlassen.

Zu der Krankengeschichte von Richter haben wir nun ergänzend hinzuzufügen, daß das Kind, bei dem kein Ausschlag am Körper beobachtet worden war, nach vier Wochen angeblich an Darmkatarrh starb. Die Mutter hatte es nicht selbst genährt.

Nach ihrer Entlassung aus dem Chemnitzer Krankenhaus war die Patientin gesund, nur zeitweise sollen nach ihrer Angabe vereinzelte Hautausschläge aufgetreten sein, die sich spontan zurückbildeten, über deren Charakter die Frau aber keine genauere Auskunft geben konnte. Es bleibt daher durchaus fraglich, ob diese Ausschläge zu der uns hier beschäftigenden Dermatose in Beziehung standen. Ende Juli 1911 trat, ohne daß eine Gravidität vorlag, eine stärker ausgedehnte Hautaffektion auf. Die Frau suchte deswegen am 11. Oktober 1911 wieder das Chemnitzer Krankenhaus auf. Hier wurde wiederum die Diagnose „Impetigo herpetiformis“ gestellt. Aus einer uns freundlichst zur Verfügung gestellten Abschrift der Krankengeschichte des damaligen nicht publizierten Rezidivs entnehmen wir folgende Stellen:

Gesund aussehende Patientin in mittlerem Ernährungszustand, zur Zeit kein Fieber. An der Unterbauchseite, nicht ganz bis zum Nabel reichend, ist die Haut gerötet und gewulstet und mit gelben Borken bedeckt. An dem Rande der befallenen Partie befinden sich gelbe, stecknadelkopfgroße und größere Eiterpusteln, die Haut im Umkreise ist leicht gerötet. Am Halse links eine etwa halbhandflächengroße ähnliche Stelle, ebenso am Rücken etwa in der Höhe des achten Brustwirbels.

26. Oktober: Die befallene Stelle an der Unterbauchhaut hat nach oben die Nabellinie erreicht und geht nach unten auf die linken Oberschenkel bis zum mittleren Drittel. An der rechten Seite des Halses, auf dem Rücken, den Hinterflächen beider Oberschenkel finden sich ebensolche Stellen.

3. November: Injektion von 0,2/20 Collargol intravenös. Exanthem hat am linken Arm und Hals Fortschrite gemacht. Am Bauch zeigt sich an einigen Stellen Heilungstendenz. Behandlung mit Zinkschwefelpuder.

14. November: Exanthem im allgemeinen im Rückgang begriffen.

21. November: Haut blättert in großen Schollen ab.

27. November: An den unteren Extremitäten eine große Anzahl neuer Pusteln aufgetreten. Behandlung: Ichthyolpaste.

4. Dezember: Exanthem universell geworden.

6. Dezember: Exanthem fängt im Gesicht an zurückzugehen.

9. Dezember: An den Unterschenkeln von neuem zahlreiche Pusteln aufgetreten. Behandlung: Feuchter Verband mit essigsaurer Tonerde.

18. Dezember: Bis auf die Unterschenkel ist das Exanthem vollständig zurückgegangen.

26. Dezember: Am Rücken sowie an den Beinen Nachschübe von Herpeseruptionen. Behandlung: Zinkschwefelpuder, Collargolclystiere.

17. Januar 1912: An den unteren Extremitäten sind wieder neue Nachschübe von Herpeseruptionen aufgetreten.

22. Februar: Immer wieder neue Nachschübe von Herpeseruptionen an den Unterschenkeln. Behandlung: Thiopinol-Bäder.

10. März: Temperatursteigerung. Der ganze Rumpf und sämtliche Extremitäten von frischen Herpesbläschen übersät. Behandlung: Ichthyolvaseline.

16. März: Unter Abfall der Temperatur schnelles Verschwinden des Rezidivs.

6. April: Haut seit mehreren Tagen vollkommen glatt, Allgemeinbefinden wesentlich besser.

Kein Rezidiv aufgetreten. Patientin ist außer Bett und befindet sich wohl. Geheilt entlassen.

Von der Patientin erfahren wir weiter, daß sie in der folgenden Zeit gesund war, auch während ihrer zweiten Gravidität von Februar bis November 1913; aber vier Tage nach der Entbindung stellte sich ein Hautleiden ein ‚das nach ihrer Anschauung mit der in Chemnitz während der ersten Schwangerschaft beobachteten Dermatose völlig übereingestimmt haben soll. Sie wurde damals in der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig behandelt. Man hat uns folgende kurze Aufzeichnungen freundlichst zur Verfügung gestellt:

Frau S. ist am 14. November 1913 hier niedergekommen. Am vierten Tage post partum entwickelten sich auf der Unterbauchseite sowie an den Nates hirsekorn- bis erbsengroße, von einem roten Hof umgebene Pusteln. Die Lokalisation entsprach genau den Stellen, die mit Sublimat vorher desinfiziert waren, es wurde also für ein Sublimatekzem gehalten. Die Pusteln breiteten sich nun langsam über den ganzen Körper aus, und es traten pemphigusähnliche Blasen auf. Nachdem vom November 1913 bis Februar 1914 sich die Krankheit hingezogen hatte, flammte sie von neuem im März wieder auf und verbreitete sich über den ganzen Körper. Anfangs war als Therapie Puder angewandt, später Vasenol und endlich Dermatol, worauf es relativ am besten heilte.

Ergänzend gibt die Patientin an, daß bei ihrer Entlassung im April 1914 aus dem Krankenhaus die Temperatur zwar normal, die Hauterkrankung aber noch nicht völlig abgeheilt war. Sie hat sich dann zu Hause weiter mit Vasenol und Dermatol behandelt, bis nach Verlauf einiger Wochen die Haut wieder ihre normale Beschaffenheit bekam.

Auch bei ihrem zweiten Kind hat sich kein Hautausschlag gezeigt, sie hat dasselbe drei Wochen gestillt, nach einem Jahr ist es angeblich an Zahnkrämpfen gestorben.

Bis zum ersten Monat ihrer dritten Gravidität ist Frau S. dann von ihrem Leiden verschont geblieben. Ende August 1914, einen Monat nach erfolgter Konzeption — die Geburt eines gesunden Mädchens erfolgte am 6. Mai 1915 —, entwickelten sich an der rechten Wade plötzlich auf gesunder Haut stecknadelkopfgroße Pusteln, die

die Patientin sofort auf ein Wiederauftreten der bereits dreimal überstandenen Krankheit schließen ließen. In den ersten drei Monaten der Gravidität breitete sich das Exanthem ausschließlich an den Unterextremitäten aus, je länger die Schwangerschaft dauerte, um so größeren Umfang nahm das Leiden an. Herr Dr. Steidl (Berlin), in dessen Behandlung Frau S. sich damals begab, schreibt uns darüber:

Frau S. kam in meine Behandlung am 26. 2. 1915 wegen eines über den ganzen Körper verbreiteten Hautausschlages. Wegen Schwangerschaftsbeschwerden konnte sie damals nicht, wie ich empfahl, sich in spezialistische Behandlung begeben. Auf eine ihr verordnete Dermatolsalbe (2 Prozent) gingen die Hauterscheinungen während der weiteren Schwangerschaft entschieden zurück, um nach erfolgter Entbindung, Anfang Mai, wieder heftiger aufzutreten.

Da die Patientin sich in damaliger Zeit sehr elend fühlte, suchte sie, wie bereits erwähnt, am 4. Juni 1915 die Poliklinik der Kgl. Charité auf und wurde noch am selben Tage mit ihrem Kinde, das sie nährte, auf die Station der Klinik aufgenommen.

Damals zeigte die Patientin ein Bild, das in seinen Grundzügen genau mit der von Hebra gegebenen Schilderung übereinstimmte, bezw. die Veränderungen zeigte, wie sie Richter in seiner Krankengeschichte beschreibt, wenn auch der Krankheitsprozeß sich schon etwas weiter entwickelt hatte, als zu dem Zeitpunkt, als Richter sie zuerst gesehen hatte.

Status praesens bei ihrem Eintritt am 4. Juni 1915:

Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff, Fettpolster gering.

Am behaarten Kopf zeigen sich keine Veränderungen. Die Haut des Gesichts ist bis auf ein Chloasma uterinum unverändert. Die Haut des Halses, der Schultergegend, die Hände und Füße sind frei von jeder pathologischen Veränderung. In den oberen Partien des Rückens sieht man kleinere bis handtellergroße bräunlich-bläulich verfärbte, nicht infiltrierte Partien, kleinere derartige Flecken sind zerstreut über die Arme, besonders zahlreich in den Ellenbeugen.

Von der Genitocruralgegend aus erstreckt sich seitlich über die rechte Hüfte, die Nates und den unteren Teil des Rückens, nach abwärts fast über den ganzen Ober- und Unterschenkel — frei bleibt nur eine Partie oberhalb des Kniegelenks — ein zusammenhängender Krankheitsherd, der am Rande guirlandenförmig ausgezackt ist, ausschließlich aus gelbbraunen Borken besteht, die an der Peripherie festhaften, im Zentrum sich in einzelnen Lamellen ablösen lassen. Hebt man hier die Borken ab, tritt eine intensiv gerötete, trockene, infiltrierte und über das normale Niveau leicht erhabene Haut zu Tage. Die linke Unterextremität weist größere Strecken noch gesunder Haut auf. Zusammenhängend hat hier die Krankheit die Gegend vom Mons veneris über die Leistenbeuge, die Hüfte, den untersten Teil des Rückens, den oberen Teil des Oberschenkels in gleicher Weise wie rechts ergriffen. Nur an dem Rande der Borken, die Oberschenkel und Hüfte bedecken, sieht man auf einem roten, leicht elevierten Saume einen Kranz von Pusteln, die an der Peripherie hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß und in deutlichen Reihen angeordnet, nach dem Zentrum zu zu größeren Efflorescenzen konfluiert sind (Bild 1). Auch zwei handtellergroße Partien zu beiden Seiten der Patella und mehrere kleinere Herde unterhalb der Wade weisen eine deutliche Differenz auf zwischen Peripherie und

Zentrum, im Zentrum Borkenbildung, an der Peripherie der leicht über das Niveau der normalen Haut erhabene rote Saum, besetzt mit zahlreichen Pusteln. Diese sind am äußersten Rande hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß, deutlich isoliert, in konzentrischen Reihen angeordnet, von hellgelblicher Farbe, prall gespannt, mit dünner Decke. Mehr nach dem Zentrum zu stehen die Pusteln dichter gedrängt, sind teils noch einzeln wahrnehmbar, vielfach jedoch zu größeren Effloreszenzen miteinander konfluiert. Die Farbe ist hier unverändert, die pralle Spannung der Decke jedoch verlorengegangen.

Beide Brüste und die Haut über dem Sternum bis zum Ansatz der Mm. sternocleidomastoidei zeigen die gleichen Veränderungen. Oberhalb des Poupartschen Bandes und am Abdomen sieht man inselartige, kreis- und guirlandenförmige Herde, teils bestehend aus einzelnen, bis stecknadelkopfgroßen, stellenweise konfluierten Pusteln auf geröteter Basis, teils im Zentrum borkig, umgeben von einem Pustelkranz auf rotem Grunde, letzterer schiebt sich noch um einige Millimeter über die Eiterbläschen hinweg. Andere Partien wiederum sind durchweg borkig, oder die Borke hat sich in der Mitte schon abgelöst, so daß die oben beschriebene Haut zutage tritt.

Die Schleimhäute zeigen keine Veränderung.

Cor: Dämpfung normal groß. Auskultatorisch: an der Spitze leises systolisches Geräusch, keine Akzentuation der zweiten Töne.

Pulmones: Perkutorisch und auskultatorisch normaler Befund.

Abdomen: Bauchdecken schlaff, Leber und Milz nicht vergrößert.

Genitale: Aeußeres Genitale frei. Innere Untersuchung: Uterus normal groß, Retroversio-flexio, Adnexe und Parametrien frei.

Reflexe: Pupillen-, Patellar-, Achillessehnen-, Bauchdeckenreflexe durchaus normal, Babinski negativ.

Sensibilität nicht gestört, keine Hyperästhesie der Haut.

Puls: Mäßig kräftig und gespannt, 102 Schläge pro Minute.

Urin: Farbe hellgelb, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1010, Alb., Sacch. negativ.

Subjektive Symptome: Patientin fühlt sich schwach, klagt über mäßige Kopfschmerzen, verspürt keinen Juckreiz.

8. Juni: Mehrere Schüttelfröste, Temperatur morgens 38 °, abends 38,9 °.

9. Juni: Schüttelfrost, Temperatur morgens 37,4 °, abends 39,8 °. Am rechten Arm sind neue Pusteln aufgeschossen an den schon früher ergriffenen und jetzt braun pigmentierten Stellen, teils sind sie als bis stecknadelkopfgroße Einzeleffloreszenzen über diese Partie verstreut, teils liegen sie in runden und ovalen Herden von Linsen- bis Markstückgröße zusammen. Die Pusteln sind hier deutlich in Reihen angeordnet, auch hier bis stecknadelkopfgroß, in der Mitte der größeren Herde durch Konfluenz vergrößert. Die die Gruppen begrenzende Haut ist leicht erhaben und erscheint stärker braunrot pigmentiert als die Umgebung. Die Affektionen am Abdomen und den Mammae wachsen durch Anreihung von neuen Pusteln und Konfluenz der einzelnen Herde guirlanden- und kreisförmig weiter. Die Borken in der Inguinalgegend beginnen sich abzulösen.

10. Juni: Erneute typische Pustelausbrüche am rechten Oberarm, Schulter und Kinn. Die gestern aufgetretenen Herde befinden sich bereits im Stadium der Verborkung. In der Inguinal- und Schenkelgegend, ebenso an den Mammae und dem rechten Oberschenkel lösen sich die Borken ab, darunter tritt eine braunrote, nicht infiltrierte, nicht nässende

oder ulcerierte und nicht über das Niveau der normalen Haut erhabene Epidermis zutage. Patientin klagt über mäßigen Juckreiz, große Mattigkeit und Kopfschmerzen.

11. Juni: Starker Schüttelfrost, Fieberanstieg bis 39,8 °. Typische Pusteleruptionen am Hals, an der Stirn, dem behaarten Kopf und dem Rücken. Jede Einzeleffloreszenz ist stets eine höchstens stecknadelkopfgroße Pustel.

13. Juni: Beide Augenlider sind von der Krankheit befallen.

14. Juni: Die Herde am Kopf und im Gesicht, mit Ausnahme der Augenlider, sind im Zentrum verborkt, schreiten aber an der Peripherie bogenförmig weiter und zeigen hier Konfluenz der älteren Pusteln. Intravenöse Injektion von 10 ccm Serum einer gesunden Frau. Nachmittags Schüttelfrost, Temp. 38,5 °. Krankheitsausbruch am linken Unterschenkel und Fußrücken. Patientin fühlt sich sehr elend, klagt über mäßigen Juckreiz und Uebelsein.

17. Juni: Gesicht und Füße heilen unter Borkenbildung ab. Allgemeinbefinden gebessert.

20. Juni: Die Borken am Körper haben sich bis auf kleine Partien am linken Fuß unter Zurücklassung von braunrot pigmentierten Stellen abgelöst. In der Mitte der Schleimhaut der Unterlippe ist ein etwa einpfennigstückgroßer Plaque sichtbar, mit graurotem, nicht infiltriertem Grunde und scharf abgegrenztem Rande, ähnliche kleinere Affektionen am Zungengrunde und am vorderen Zungenrande.

Temperatur hat sich in den letzten Tagen unter 38 ° gehalten. Patientin fühlt sich sehr schwach, hat aber keine Beschwerden.

23. Juni: Intravenöse Injektion von 20 ccm Serum einer gesunden Frau.

24. Juni: Neuer Ausbruch der Krankheit ohne vorhergehenden Schüttelfrost. Typische Pustelgruppen von Linsen- bis Markstückgröße an den Oberarmen und Schenkeln und am Abdomen, an Stellen, die auch schon früher befallen waren. Die Affektionen im Munde sind ohne Zurücklassung irgendeiner Veränderung abgeheilt.

26. Juni: Am Zungenrücken und an der Zungenspitze einzelne gut stecknadelkopfgroße Effloreszenzen mit getrübtem Epithel, nicht über das normale Niveau der Zungenschleimhaut erhaben. An der Schleimhaut der Unterlippe rechts eine etwa bohnengroße, scharf begrenzte Läsion von weißlicher Farbe.

27. Juni: Die Pusteln an den Oberarmen und Schenkeln sind durch Anreihung neuer Pusteln weiter gewachsen, im Zentrum verborkt.

29. Juni: Unter Temperaturanstieg (38,7 °) und mäßigen Schüttelfrösten treten neue typische Krankheitsherde auf an beiden Mammae, am Abdomen und am rechten Arm. Hier sind die Pusteln weniger gruppiert, sondern mehr vereinzelt über die ganze Extremität (Bild 2) verstreut.

30. Juni: Die gestern entstandenen Pusteln sind zum Teil bereits eingetrocknet. Temperatur 37,4 °, Allgemeinbefinden befriedigend.

2. Juli: Einige neue linsengroße Pustelgruppen am Abdomen.

5. Juli: Starker Schüttelfrost, Temperaturanstieg bis 39,9 °. Auf beiden Brüsten zahlreiche einzelstehende Pusteln, der linke Fuß ist geschwollen, am Fußrücken Pustelherde. Im Urin Alb. positiv, im Sediment Leukozyten, keine Zylinder. Patientin klagt über Uebelsein und Juckreiz.

8. Juli: Temperatur 40 °. Patientin fühlt sich sehr matt, Puls schwach, Kochsalzinfusion 200 ccm.

11. Juli: Am behaarten Kopf, an den bereits früher befallenen Stellen, sind linsengroße Pusteln aufgetreten, ähnliche Effloreszenzen am linken Bein. Temperatur zwischen 36,6 ° und 37,5 °. Im Urin Alb. positiv.

13. Juli: Keine neuen Pusteleruptionen. Urin Alb. positiv. Im Sediment keine Zylinder. Profuse, nicht blutige Durchfälle.

14. Juli: Zusehender Kräfteverfall, Puls schwach, 120 pro Minute. Durchfälle. Nachts Exitus letalis.

Mehrmals auf verschiedenen Nährböden angelegte Kulturen von Pustelinhalt frisch aufgeschossener Pusteln blieben steril. In mit Methylenblau und nach Gram gefärbten Ausstrichpräparaten von Pustelinhalt fanden sich keine Mikroorganismen. Auch im Blut konnten durch Kulturversuche keine Bakterien gezüchtet werden.

Die Therapie bestand außer den schon erwähnten Seruminjektionen in lokaler Anwendung von Streupuder, diversen Salben und protrahierten Bädern.

Die Sektion wurde im Pathologischen Institut von Dr. Koch vorgenommen. Da während des Krieges keine größeren Protokolle geführt wurden, können wir auch hier nur folgenden kurzen Bericht wiedergeben:

Diagnose: Schwangerschaftsdermatitis, Impetigo herpetiformis. Schwere, mit starker Epidermisabschilferung verbundene Erkrankung der ganzen Haut. Starke Verfettung der Herzmuskulatur bei leichter Dilatation der Ventrikel. Lungenödem, kleine Pleuraexsudate, pleuritische Verwachsungen rechts. Sehr große Leber mit starker Fettinfiltration, leicht vergrößerte Milz mit geringen perisplenitischen Verwachsungen. Schwellung der Hals-, retroperitonealen und perigastrischen Lymphdrüsen. Oedem und partielle Hyperämie der Darmschleimhaut. Partielle eitrig-fibrinöse Peritonitis im Douglas. Endometritis proliferans. Leichte Portioerosion, alte Narben in der Vagina. Geringe Struma colloides. Allgemeine Anämie. Rotes Knochenmark im größten Teil des Femur.

Das Kind, das gesund war und keinerlei Hautveränderungen zeigte, wurde anfangs von der Mutter selbst gestillt. Es mußte aber wegen zunehmender Kräfteabnahme der Mutter von der Brust entwöhnt und künstlich ernährt werden. Es wurde gesund entlassen, über sein weiteres Schicksal ist nichts bekannt.

Die Impetigo herpetiformis ist, wie schon erwähnt, eine nicht häufig vorkommende Dermatose. Ihre Aetiologie ist noch ungeklärt, ihre Symptomatologie teilweise noch umstritten. Der Maßstab, ob die Diagnose Impetigo herpetiformis zu Recht besteht, ist auch heute noch das klinische Bild, wie es von Hebra (15) in seiner Arbeit: „Ueber einzelne während der Schwangerschaft, dem Wochenbette und bei Uterinalkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten“ geprägt worden ist. Wir möchten seine klassisch gewordene Schilderung hier wiedergeben:

Die Erkrankung ist eine Proruption von mit Eiter gefüllten Bläschen oder Pusteln, welche sich sowohl durch ihren gleich bei deren Entstehen bemerkbaren eitrigen Inhalt, als durch ihre Anreihung, Gruppierung und periphere Ausbreitung besonders charakterisieren. Beinahe jedesmal zeigten sich die ersten Effloreszenzen an der Innenfläche der Oberschenkel teils in kreuzergroßen Gruppen, teils vereinzelt stehend in Gestalt von stecknadelkopfgroßen Pusteln, die sich alsbald durch Nachschübe in der Peripherie zu Kreisen oder irisartigen Zeichnungen heranbildeten. Binnen wenigen Tagen vermehrte sich die Anzahl der Gruppen, erweiterten sich die Kreise und kamen immer neue vereinzelte Pusteln zum Vorschein, so daß nach und nach Oberschenkel, Bauch, Unter-

schenkel, Brust, Ober- und Vorderarme, Hände und Füße und zuletzt auch Nacken, Hals, Gesicht und behaarter Kopf mit solchen Pustelgruppen übersät erschienen. Während die im Zentrum der einzelnen Gruppen gelegenen Pusteln zu flachen, dunkelbraunen Borken vertrockneten, entwickelten sich im Umkreise stets neue mit gelber, eitriger Flüssigkeit gefüllte Effloreszenzen und ahmten somit das Bild eines Herpes iris oder circinatus nach. Da jedoch nicht Bläschengruppen, wie bei den genannten Herpesformen, sondern alsogleich Pusteln den Beginn der Erkrankung kennzeichneten, desgleichen kein akuter Verlauf, sondern stets neue Ausbrüche das in Rede stehende Uebel charakterisierten, so konnte man dasselbe, trotz der sehr bestechenden Bezeichnung nicht unter das Genus „Herpes" subsumieren, sondern man mußte demselben den Namen einer Proruption von Pusteln geben, also dem Sprachgebrauch gemäß als eine Art Impetigo anerkennen, bei welcher die Gruppierung der Pusteln in Kreisform, wie beim Herpes circinatus auftritt, man mußte also die Bezeichnung „Impetigo herpetiformes" wählen.

Die ganze Eruption und deren Verlauf waren von intensivem Fieber, trockener Zunge und großer Prostation begleitet.

Im ferneren Verlauf der Krankheit stellten sich bei den beobachteten Fällen bisweilen Varianten ein. So dauerten bei drei Individuen die Nachschübe mit geringerer oder größerer Reichlichkeit bis an deren Lebensende ununterbrochen fort, während bei den beiden anderen nach mehrwöchentlichem Bestande der Pustelgruppen und -kreise sämtliche Effloreszenzen vertrockneten und die endlich abgefallenen dicken Borken gesunde, allenfalls stärker pigmentierte Hautstellen hinterließen.

Bei einigen dagegen vertrockneten die Pusteln nicht an allen Hautstellen, sondern es wurde die epidermoidale Pusteldecke zu einem grauen, stinkenden Brei erweicht, der besonders an den Beugen der Gelenke auf einer roten, nässenden Basis auflagerte und dem Krankheitsbilde ein ekzemartiges Aussehen verlieh. Nie traten jedoch Ulcerationen auf, sondern es blieb entweder bei diesem oder es vertrocknete das krankhafte Sekret zu verschiedenfarbigen Borken, unter welchen sich die normale Epidermis restituierte.

Nachdem Hebra die Eigenart des Leidens erkannt und die Impetigo herpetiformis als selbständiges Krankheitsbild aufgestellt hatte, beschäftigte man sich in der Dermatologie vielfach mit dieser Erkrankung. Aber obgleich die Hebrasche Schilderung so klar und unzweideutig ist, rechnete man doch auch abseits liegende Fälle diesem Leiden zu, und so sah sich später Kaposi (18) veranlaßt, mit wenigen Worten noch einmal seine Grundzüge festzustellen:

Zum Charakter derselben gehören:

1. Miliare, primär als solche auftauchende, oberflächliche, d. i. Epidermoidalpustelchen.
2. Dieselben erscheinen durchweg, d. i. während des ganzen Verlaufes und an jeder Eruptionsstelle in der gleichen Form und Weise.
3. Sie sind stets in Gruppen und Haufen gestellt, und
4. dieselben Effloreszenzen erscheinen in Nachschüben an den Randpartien eines älteren konfluierenden oder verkrustenden oder sich ablösenden Herdes in ein- und mehrfacher Reihe auf entzündlicher Basis, während im Zentrum sofort, oder nach kurzem Stadium des Nässens, Ueberhäutung stattfindet und niemals Ulceration und Narbenbildung.

Das klinische Bild der Impetigo herpetiformis ist durch diese beiden Arbeiten durchaus scharf umrissen. Wenn wir nun unseren

Krankheitsfall damit vergleichen, so sehen wir, daß die Krankengeschichten, speziell die Richtersche und unsere eigene Darstellung, keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen lassen. Die Aufzeichnungen des zweiten Chemnitzer Aufenthaltes sind leider nur kurz gefaßt, doch auch hier finden wir die typische Schilderung: „An der Unterbauchseite, nicht ganz bis zum Nabel reichend, ist die Haut gerötet und gewulstet und mit gelben Borken besetzt. An dem Rande der befallenen Partien befinden sich gelbe, stecknadelkopf- und größere Eiterpusteln, die Haut im Umkreise ist leicht gerötet." Später treten dann die typischen Nachschübe von Pusteleruptionen auf.

Was die Krankengeschichte aus Leipzig anbetrifft, so liegt hier keine Schilderung von dermatologischer Seite vor. Bei der Seltenheit des Bildes ist es aber wohl möglich, daß von Nicht-Hautspezialisten der Fall nicht erkannt und die Diagnose Impetigo herpetiformis nicht gestellt werden konnte. Wir möchten die vorliegende kurze Beschreibung für so bezeichnend ansehen, daß wir der Annahme zuneigen, es habe sich auch hier um ein Rezidiv der Erkrankung gehandelt.

Die „miliären, gruppierten und in zirzinärer Fortschreitung auftauchenden Pustelchen" bilden den Hauptcharakterzug im klinischen Bilde unserer Dermatose. Jedoch sind es noch einige Nebensymptome, auf welche von den verschiedenen Autoren mehr oder weniger viel Gewicht gelegt wird, und Scheuer (35) behauptet sogar, daß, wenn man ein genaues klinisches Bild der Impetigo herpetiformis geben wollte, außer der Beschreibung der Affektionen an der Haut man auch immer ein Bild dieser Nebensymptome geben müsse. Fast durchweg als wesentliche Momente anerkannt werden das begleitende, durch Schüttelfröste markierte Fieber, gewisse Prädilektionsstellen der Lokalisation, wie Genitocruralregion, Mammae, Mundschleimhaut u. a. Dubreuilh (5) betont in dieser Beziehung noch, daß die Eruption weniger ausgebreitet ist an den Extremitäten und eine gewisse Vorliebe für den Stamm behält, ferner Durchfälle und das heftige Jucken, das bereits Kaposi erwähnt, und später Linser (21), da er es bei allen Patienten wiederkehren sah, als ein Hauptsymptom der Erkrankung anspricht. Mehr umstritten ist das Vorkommen von Erythemen und Urticaria im Verlauf des Exanthems. Kaposi findet sie nicht jedesmal als ihre Begleiterscheinung. „Bemerkenswert ist aber auch," heißt es bei ihm, „daß Urticaria und Erytheme, wo sie zugegen sind, nicht etwa die anatomische Basis für die Pusteleruption der Impetigo herpetiformis abgeben, im Gegensatz zum Pemphigus, wo die Blasen sich bekanntlich gerade auf der Basis von Erythem und Urticaria erheben. Erythem und Urticaria laufen bei der Impetigo herpetiformis nur nebenher. Die Pusteln der Impetigo herpetiformis entwickeln sich stets auf entzündlich infiltrierter, nicht auf einfach erythematöser Basis." Auch Dubreuilh erwähnt das Erythem als jeweilige Begleiterscheinung der Erkrankung, das manchmal den ganzen Körper flächenhaft bedecken kann. „Dieses Erythem kann flüchtig und schon am nächsten Morgen verschwunden sein, oder

aber," so sagt er im Gegensatz zu Kaposi, „es kann auch nur das Vorstadium eines Pustelausbruches bedeuten. Dasselbe gilt von der Urticaria.... Sie ist für gewöhnlich sehr ausgebreitet, sehr juckend und flüchtig, sie verschwindet ohne Spuren zu hinterlassen, oder aber am nächsten Morgen bedecken sich die Urticariaquaddeln mit Pusteln." Von anderen Autoren werden aber späterhin das Auftreten von Erythemen und Urticaria im Verlaufe der Impetigo herpetiformis angefochten, ja Linser stellt sogar die Diagnose der Fälle, bei denen von diesen Erscheinungen die Rede ist, als nicht typisch in Frage.

Noch seltener beobachtet als Urticaria und Erytheme sind die von Kaposi als Nebensymptom angeführten Erscheinungen: klonische Krämpfe, Parese der oberen Extremitäten, Opisthotonus, hartnäckiges Erbrechen, erhöhte Reizbarkeit, verstärkte Sehnenreflexe, Muskelkrämpfe und Lähmungen. Nur Scheuer möchte diese Momente, die von Kaposi selbst bezeichnet sind als „sekundär, durch die von Seite der intensiven Hautaffektion veranlaßte hochgradige Irritation des Zentralnervensystems, namentlich das der vasomotorischen Zentren, aber auch anderer Ganglien hervorgerufen", als primär, d. h. zugleich mit den Hauterscheinungen entstanden auffassen, legt ihnen also wesentliche Bedeutung bei.

In sehr seltenen Fällen beobachtet sind Ausfallen der Haare und Brüchigwerden und Abbröckeln der Nägel.

Wenn wir nun noch einmal auf unseren Krankheitsfall zurückgreifen dürfen, so finden wir hier sowohl die typische Lokalisation, treffen auch das Fieber, die Schüttelfröste, auch mäßigen Juckreiz und Kopfschmerz an, dagegen ist keins der anderen Nebensymptome beobachtet worden.

Obgleich das klinische Bild der Impetigo herpetiformis ein in seinen Grundzügen so scharf begrenztes ist, können doch nicht alle in der Literatur unter ihrem Namen veröffentlichten Fälle als wahre Repräsentanten dieser Dermatose aufgefaßt werden, andererseits wiederum ist es auch vorgekommen, daß dieselbe Erkrankung mit einem anderen Namen belegt worden ist. Den Anfang in dieser Hinsicht hat, wie Nobl (27) sagt, Hebra selbst gemacht, indem er die seiner Klinik entstammenden, ursprünglich von Auspitz (1) als „Herpes vegetans", von Neumann als „Herpes pyaemicus puerperalis" und von Geber als „herpesähnliche Erkrankung" beschriebenen Fälle als typische Repräsentanten der Impetigo herpetiformis ansprach und für diese Klasse reklamierte. Später ist es dann hauptsächlich Dühring gewesen, der einige Verwirrung in das von Hebra geprägte Krankheitsbild gebracht hat dadurch, daß er die Impetigo herpetiformis nur als eine „pustular variety of the Dermatitis herpetiformis (Duhring)" gelten lassen wollte. Da man dieser Einverleibung einer Dermatose in eine ganz anders geartete scharf entgegengetreten ist, hat er sich dann später, besonders nach Erscheinen der Arbeit von Kaposi aus dem Jahre 1887 dazu entschlossen, „wenigstens für jetzt die Krankheiten zu trennen" und die Impetigo herpetiformis als selbständige Krankheitsform anzuerkennen.

Im Laufe der Jahre ist eine stattliche Menge von Arbeiten erschienen, die sich mit dem Thema Impetigo herpetiformis befassen. Aber nicht alle unter ihrem Namen veröffentlichten Fälle sind als wahre Vertreter dieses Leidens anzuerkennen. Verschiedene Fälle, wie diejenigen von Heitzmann, Patacky (29), Schwarz, Zeissler (39), Boardmann, Sherwell, Plonsky, Kren, sind durch die fast übereinstimmenden abweisenden Urteile späterer Autoren aus dem Kreise unserer Krankheit ausgeschieden worden.

Im nachfolgenden möchten wir einen Ueberblick geben über die Fälle von Impetigo herpetiformis, die, mit Ausnahme der obengenannten, seit der Publikation von Hebra im Jahre 1872 veröffentlicht worden sind.

Fall	Anzahl	Mann	Frau	Alter J.	Zahl der Beobachtung	Zahl der Gravidität	Gravidität oder Wochenbett: Anfang der Erkrankg.	Gravidität oder Wochenbett: Entbindung	Heilung	Tod
Hebra	4	—	4	—	—	—	—	—	—	4
Hebra u Geber	1	—	1	25	—	2. Grav.	6 Gr. Mon.	normal	1	
Kaposi u zw.	8	—	—	—	—	—	—	—	—	
Kaposi eigene Publ.	—	1	—	20	—	—	—	—	—	1
Kaposi	—	—	2	—	ohne nähere Angaben				—	
Kaposi-Dubreuilh	—	—	1	29	1. Beob.	10. Grav.	8. Mon.	8. Mon.	—	1
Kaposi-Dubreuilh	—	—	1	40	1. Beob.	7. Grav.	5. Mon.	7. Mon.	—	1
Kaposi-Dubreuilh	—	—	1	30	1. Beob	6. Grav.	9 Mon.	normal	—	1
Kaposi-Dubreuilh	—	—	1	30	1. Beob.	6. Grav.	5. Mon.	6. Mon.	—	1
Kaposi-Dubreuilh	—	—	1	30	1. Beob.	3 Grav.	9. Mon.	normal	1	
Maret-Gunset	1	—	1	34	1. Beob.	1. Grav.	5. Mon.	normal	1	
	—	—	—	43	2. „	2. „	5. „	6. Mon.	1	
	—	—	—	50	3. „	4 Jahre nach d. Menopame			—	1
	—	—	—	52	4. „	6 „	„	„	—	1
Du Mesnil-Marx	1	—	1	30	1. Beob.	—	—	—	1	—
Du Mesnil	—	—	—	31	2. „	2. Grav.	1. Mon.	7. Mon.	1	—
Dauber		—	—	33	3. „	3. „	1 „	normal	1	
	—	—	—	36	4. „	Menses ausges., ohne das Grav. vorlag.				1
Dubreuilh	1	1		53	—	—		—	—	1
Freyhan	2	1	—	40	—	—	1 Woche post part.	—	—	1
	—	—	1	26	1. Beob.	1. Grav.		—	—	1
Breier	1	—	1	22	—	1. Grav.	6/7. Mon.	7 8. Mon.	—	1
Sabolotzki	1	—	1	22	1 Beob.	2. Grav.	8 Tage ante part.	normal	—	(8
Schulze-Glaevecke	1	—	1	38	2. „	9. Grav.	5 Mon.	normal	1	—
Whitehouse	1	1	—	39	—	—	—	—	—	1
Hartzell	1	—	1	84	—	—	—	—	—	1
Tomasolli	1	1	—	32	—	—	—	—	1	—
Pollack	1	1	—	40	—	—	—	—	1	
Rille	1	1	—	17	—	—	—	—	1	—
Groß	1	—	1	35	1. Beob.	7. Grav.	6. Mon.	7. Mon.	—	1
Gunset	1	1	—	33	—	—	—	—	1	—
Borzecki	1	—	1	44	1. Beob.	7 Grav.	6/7 Mon.	normal	1	—
Nobl	1	—	1	—	1. Beob.	2. Grav.	7. Mon.	normal	—	—
	—	—	—	—	2. „	3. „	4. „	„		—
	—	—	—	31	3. „	4. „	3. „	„	1	—
Ehrmann	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Scherber	1	—	1	24	1. Beob.	1. Grav.	post partum		—	—
Gavazzeni	1	—	1	—	—	—	Virgointact.	—	—	1

Fall	Anzahl	Mann	Frau	Alter J.	Zahl der Beobachtung	Zahl der Gravidität	Gravidität oder Wochenbett: Anfang der Erkrankg	Gravidität oder Wochenbett: Entbindung	Heilung	Tod
Wechselmann . . .	1	—	1	21	1. Beob.	4 Grav.	4. Mon.	9. Mon	—	—
	—	—	—	—	2. „	5. „	9. „	normal	—	1
Linser	3	—	1	—	1. Beob.	3. Grav.	—	—	—	—
	—	—	—	—	2. „	4. „	—	—	1	—
	—	—	1	—	1. Beob.	2. Grav.	5. Mon.	—	—	—
	—	—	—	—	2. „	3. „	4. Mon.	—	—	1
	—	—	1	22	1. Beob.	1. Grav.	6/7. Mon.	7. Mon.	—	—
	—	—	—	24	2. „	2. „	4. „	normal	1	—
Marek	1	—	1	36	1. Beob.	4. „	7. Mon.	—	—	—
Rheinsberger . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Knippen	1	—	1	14	1. Beob.	1. Grav.	7/8. Mon.	8 Mon.	1	—
Ziemann	1	—	1	44	—	14. Grav.	—	—	—	1
Richer eigene Beobachtung . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	—	1	21	1. Beob.	1. Grav.	7. Mon.	normal	—	—
	—	—	—	24	2. „	—	—	—	—	—
	—	—	—	26	3. „	2. Grav.	post partum	—	—	—
	—	—	—	27	4. „	3. Grav.	2. Mon.	normal	—	1

Von diesen Fällen sind sämtliche, die männliche Individuen betreffen — die Publikation von Kaposi mit inbegriffen — verschiedentlich als nicht mit dem Typus Hebrae übereinstimmend zurückgewiesen worden. Die übrigen Fälle sind, mit Ausnahme der Beobachtungen von Hartzell (14) bei einer 84jährigen Frau und derjenigen von Gavazzeni (10) bei einer Virgo intacta, bei Frauen aufgetreten, die schwanger waren oder sich im Wochenbett befanden. Dieser bemerkenswerte Umstand führt uns in das Gebiet der Aetiologie unserer Erkrankung, in dem bis auf den heutigen Tag noch keine Klarheit herrscht, sondern wo die verschiedenen darüber aufgestellten Ansichten noch mehr oder weniger Hypothesen geblieben sind, die sich auf kein festes Beweismaterial stützen können. Zwei Streitfragen sind es vor allem, die die Erforschung des krankheitserregenden Moments erschweren: Ist die Schwangerschaft eine Conditio sine qua non? — und ferner: Ist die Sterilität des Blutes und Pustelinhaltes unbedingt zu fordern? — Besonders in Hinsicht auf die erste Frage stehen sich die Ansichten haarscharf gegenüber, so daß z. B. Gavazzeni jede Beziehung der weiblichen Gentalien zur Impetigo herpetiformis für ausgeschlossen hält, während Nobl durch seinen Fall den stringenten Beweis für den organischen Zusammenhang des Leidens mit der Gravidität in einer einwandfreien, jedem Zweifel begegnenden Weise für erbracht hält. Zwischen diesen Extremen finden sich dann Ansichten wie die von Dubreuilh, der die Schwangerschaft für ein schwerwiegendes Moment, aber nicht für unbedingt erforderlich hält.

Die älteste, zuerst von Hebra und in der ersten Zeit auch von Kaposi vertretene Meinung in bezug auf die Aetiologie der Impetigo herpetiformis — der sich später Jarisch (17) und in der neuesten Zeit Knippen (20) zuneigten — sucht die Grund-

[1]) an einem Rezido. — [2]) beim nächsten Rezido. — [3]) Ausgang unbekannt.

ursache des Leidens in einer krankhaften Veränderung des Genitalapparates und sieht die Krankheit als eine neuroreflektorische, vom Uterinalzustande abhängende Dermatose an.

Später war dann Kaposi, wie vor ihm schon Neumann, mehr geneigt, mit Rücksicht auf die pustulöse Beschaffenheit der Effloreszenzen und auf Grund mehrerer Obduktionsbefunde (Endometritis und Peritonitis in zwei Fällen, tuberkulöse Peritonitis in einem Fall) die Impetigo herpetiformis als einen pyämischen Prozeß zu betrachten, eine Pustulose der Haut, die durch einen primären septischen Herd in den Genitalien bedingt ist. Nach ihm sind dann die verschiedensten Autoren, wie Maret (24), Dauber (4), Breier (3), Borzecki (2), Glaevecke (11), Schein (33), dafür eingetreten, daß es sich bei der Impetigo herpetiformis um einen pyämisch-infektiösen Prozeß handle. Das klinische Krankheitsbild, der schubweise Verlauf mit Schüttelfrost und Fieber, das Auftreten von Schweissen, der Kräfteverfall, neben den bereits erwähnten Sektionsresultaten der Befund von Milztumor und trüber Schwellung der Leber und Nieren in einigen Fällen, wurden durch diese Ansicht viel zwangloser erklärt, als durch die Annahme einer neuroreflektorischen Erkrankung. Die Schwangerschaft, deren Beziehung zu dem Leiden eine offenkundige blieb, obgleich auch Fälle bei Männern beobachtet sein wollten, wurde als prädisponierendes Moment aufgefaßt in dem Sinne, daß die Widerstandsfähigkeit des Organismus während der Gravidität herabgesetzt ist, oder daß eine von den Genitalien ausgehende gesteigerte Erregbarkeit die Reaktionsschwelle gegen die toxischen Substanzen vermindert hat.

Es lag nun nahe, nach dem Infektionserreger besonders im Pustelinhalte, aber auch im Blute zu suchen. Derartige Untersuchungen sind von der Mehrzahl der Beobachter gemacht worden. Hebra und Kaposi erzielten aus dem Pustelinhalte keine positiven Resultate, abgesehen von zufälligen Befunden verschiedner Bakterien und Kokken.

Maret legte Kulturen an mit Pusteleiter und Blut, das er unterhalb der Pusteln entnommen hatte. Er züchtete darauf einen weiße Kulturen bildenden, Gelatine lösenden Mikrococcus, den er mit Staphyl. pyogen. alb. identifizierte. Doch glaubte er aus diesem Befund keinen sicheren Schluß auf den Erreger der Impetigo herpetiformis ziehen zu können.

Du Mesnil und Marx (25) züchteten aus dem Pustelinhalte rein Staphyl. pyogen. aureus und gelbe Sarcine, welch letztere, da sie eine exquisite Aerobe ist, entschieden dem Impfmaterial beigemischt sein mußte. Auch der anderen Bakterienart legen die Verfasser, da sie ein so gewöhnlicher Befund im Pustelinhalte ist, keine besondere Bedeutung bei. Du Mesnil (26) hat bei späteren Rezidiven desselben Falles auf den mit Pustelinhalt angelegten Platten nur die gewöhnlichen Eitererreger gezüchtet; mit dem Blute der Patientin beschickte Agarplatten blieben steril. Dauber, der bei einem noch späteren Rezidiv aus frisch aufgeschossenen Pusteln Eiter entnahm und mit Agar zusammen ausgoß, hat Staphyl. aureus in Reinkultur gezüchtet, ist aber weit davon entfernt, anzunehmen, daß dieser als Erreger der Erkrankung in Betracht kommt.

Dubreuilh züchtete aus dem Pustelinhalte Mikroorganismen verschiedener Art, aus dem Blute, das er der Fingerbeere seines Kranken entnommen hatte, einige Kolonien von Staphyl. pyogen. albus. Die Umstände, wie das Impfmaterial entnommen wurde, lassen, so bemerkt er selbst, keine Schlußfolgerungen zu.

Bei Freyhan (9) ergibt die mikroskopische Untersuchung des Pustelinhalts in beiden Fällen negativen Befund, ebenfalls bei dem Falle Breiers.

Schulze (36) fand keine charakteristischen Pilzelemente im Eiter. Sabolotzki (32), Whitehouse, Hartzell (14), Rille (31), Polleck (28) machen keine näheren Angaben.

Tomasolli (37) legte Kulturen mit Pustelinhalt und Blut an, die ohne Erfolg blieben.

Groß (12) macht keine näheren Angaben.

Gunset (13) fand Kulturen aus Pusteleiter steril. Auch blieben die mit Blut injizierten Tiere munter und am Leben.

Borzecki züchtete sowohl aus dem Blute wie aus dem Pustelinhalte Staphyl. albus und Streptokokken, er meint, daß der einmalige Befund der Eiterkokken im Blute wohl zu der Annahme eines pyämischen Prozesses berechtige; ob derselbe das Wesen der Impetigo herpetiformis ausmacht oder nur eine Mischinfektion darstellt, während der eigentliche Krankheitserreger noch unbekannt ist, läßt sich vorderhand nicht beantworten.

Nobl (27) macht keine näheren Angaben.

Scherber (34) fand die mit Blut und Bläscheneiter besäten Glyzerin-Agarkulturen steril. Die Untersuchung zahlreicher neu auftretender Pustelchen ließ in denselben niemals irgendwelche Bakterien finden.

Gavazzeni züchtete auf wiederholten Kulturen Streptococcus pyogenes. Die Kulturen von den kleinsten Pusteln zeigten aber nichts. Blutkulturen blieben immer negativ.

Wechselmann (38) fand den Ausstrich von Pustelinhalt steril. Blutagarröhrchen blieben steril. Impfungen von Pustelinhalt auf Agarröhrchen blieben steril. Impfungen von Meerschweinchen und weißen Mäusen gaben kein Resultat.

Bei Linser finden sich keine näheren Angaben.

Bei Marek (23) ergab die mikroskopische Untersuchung des Pustelinhaltes nur polynukleäre Leukozyten ohne irgendwelche Bakterien. Das Blut wurde bakteriologisch nicht untersucht.

Knippen fand im Pusteleiter vereinzelte Haufen von Staphylokokken, im übrigen erwies er sich als steril.

Bei Ziemann (40) finden sich keine näheren Angaben.

Die bakteriologische Untersuchung von Blut und Eiter erwies sich also als steril oder es wurden Mikroorganismen gezüchtet, die, wie fast alle Autoren übereinstimmend angeben, nicht als Erreger der Erkrankung in Betracht kommen, so daß Scherber zu dem Schlusse kam: „Eins ist sicher: mit unseren banalen Eiterkokken, Staphylo- oder Streptokokken, hat der Prozeß absolut nichts zu tun“, und als weiteres Kriterium für die Diagnose Impetigo herpetiformis

die Sterilität des Blutes und Pusteleiters in allen klinisch einwandfreien Fällen forderte. Jedoch, so meint Scherber später, ist es nicht zu entscheiden, ob der Prozeß ein rein toxischer ist oder ob nicht Mikroorganismen unbekannter Natur, die mit hohem Fieber, allgemeiner Kachexie, meist auch Nierenschädigung einhergehende Erkrankung, die auf der Haut unter Entwicklung eines in Gruppen meist symmetrisch auftretenden Pustelausschlages abläuft, hervorrufen. Scherber schließt also die Möglichkeit, die Impetigo herpetiformis als eine Infektionserkrankung anzusehen, doch nicht völlig aus.

Eine neue Theorie stellt Du Mesnil (26) auf. Er faßt den Prozeß an der Haut als eine von den Nervenzentren ausgehende vasomotorische Störung auf. Das krankheitserregende Virus gelange auf jeden Fall von den Geburtswegen aus in den Körper, es sei bakterieller oder chemischer Natur, vielleicht auch von Bakterien erzeugt.

Die Annahme von Tomasolli, der die Impetigo herpetiformis als eine Stoffwechselerkrankung auffaßt, gegründet auf den Befund einer anormalen Erhöhung der Schwefeläther-, also auch der flüchtigen Phenole im Harn, ist später nirgends mehr aufgenommen worden.

Die in neuerer Zeit über die Aetiologie der Impetigo herpetiformis von Scheuer, Wechselmann und Marek von der Erkrankung als einer reinen Graviditätsdermatose ausgehenden Hypothesen haben in mancher Hinsicht gewisse Aehnlichkeit.

Scheuer bringt die Impetigo herpetiformis in nahe Verbindung mit der Eklampsie, einer Erkrankung, die ebenfalls mit schweren Allgemeinerscheinungen verbunden, nur Frauen in der Gravidität oder dem Puerperium befällt. Beide Krankheiten weisen verschiedene ähnliche Symptome auf: das verhältnismäßig seltene Vorkommen, das häufigere Auftreten in der zweiten Hälfte der Gravidität, der in der Regel letale Ausgang bei der ersten Attacke, die beiden wenn auch nicht immer, eigentümlichen Prodromalsymptome, wie Kopfschmerze, Uebelkeit, Erbrechen, Unbesinnlichkeit, das schwer in Mitleidenschaft gezogene Allgemeinbefinden, das Auftreten von Albumen im Urin.

Die Eklampsie wird hervorgerufen durch ein bestimmtes Gift, das vor allem lähmend auf das Zentralnervensystem wirkt. Wie Du Mesnil nimmt nun Scheuer bei der Impetigo herpetiformis ebenfalls ein Gift an, das eine Intoxikation bestimmter Zentren des Nervensystems erzeugt. Vor allem folgert das Scheuer aus verschiedenen Symptomen, die bereits Kaposi erwähnt, aber als sekundär entstanden auffaßt, „als durch die von Seite der intensiven Hautaffektion veranlaßte Irridation des Zentralnervensystems, namentlich der vasomotorischen Zentren, aber auch anderer Ganglien hervorgerufen", und zwar: erhöhte Hautreizbarkeit, verstärkte Schmerzreflexe, Muskelkrämpfe und Lähmungen, daneben Kopfschmerz, Delirien, Koma, profuse Schweißsekretion. Dieser Umstand, zusammen mit der Tatsache, daß sich in manchen Fällen klonische Krämpfe, ja sogar direkt eklamptische Anfälle nachweisen ließen, lassen es immer wahrscheinlicher werden, daß es sich bei

der Impetigo herpetiformis ätiologsch um dasselbe Nervengift handelt, wie bei der Eklampsie. Dieses, den mütterlichen Organismus schädigende Gift entstammt der Plazenta und setzt sich zusammen aus an das Eiweiß gebundenen Fermenten und Toxinen. Diese kommen als ätiologisch wirksame Momente in Betracht, sobald eine Störung eintritt im intermediären Stoffwechsel oder in der Ausscheidung (vielleicht auch physiologischerweise gebildeter, aber unter normalen Verhältnissen andauernd in kleinen Mengen regelmäßig eleminierter oder der Zerstörung anheimfallender) pharmakologisch wirksamer Stoffe.

Nun ist aber das Gift, das die Impetigo herpetiformis hervorruft, nicht nur ein Nervengift, sondern es weist auch eine allgemein toxisch wirkende Komponente auf, das zeigen neben den allgemein klinischen Symptomen die pathologischen Veränderungen an Nieren, Leber und Herz, und in dem einzigen Fall (Breier), wo das Gehirn zur Sektion kam, fanden sich auf der Schnittfläche des Hirnstammes zahlreiche Blutpunkte. Auch bei der Eklampsie handelt es sich nicht nur um ein Nervengift, sondern ebenso um ein allgemeines Körpergift, das zwei Komponenten zeigt, eine allgemein toxische und eine spezifisch spasmophile. Durch diese Annahme wird auch die Tatsache erklärt, daß es eine Eklampsie ohne Krämpfe gibt, einen sogenannten Status eclampticus, welcher nach Schmorl folgendermaßen charakterisiert ist: Durch Nierenveränderungen, durch anämische und hämorrhagische Lebernekrosen, durch Blutungen und Erweichungen im Gehirn sowie im Herzen und durch multiple Thrombosenbildungen.

Nach dem Vorbilde von Seitz, der bei der Eklampsie nach den wechselnden pathologischen Veränderungen einerseits und nach dem variierenden klinischen Befund andererseits drei Formen unterscheidet, möchte auch Scheuer bei der Impetigo herpetiformis folgende drei Formen annehmen:

1. Jene Formen, bei denen das Gift die nervösen Zentren und viszeralen Organe in gleicher Weise schädigt. Es sind dies jene Fälle, in denen die Schwere der Hauterscheinungen mit jener von seiten des Gehirns und der anderen Organe (wie Niere, Herz, Darm) übereinstimmt und wo sofort nach der ersten Attacke der Tod eintritt (Hebra, Kaposi, Breier und Scherber).
2. Solche, bei denen in erster Linie die betreffenden Partien des Zentralnervensystems affiziert sind. Hier herrschen das Hautbild und die zerebralen Reizsymptome vor. Die Eruptionen häufen sich. Man glaubt die Kranken in größter Gefahr, und trotzdem genesen sie, weil die übrigen Organe intakt sind (Borzecki, Du Mesnil, Schulze, Maret, Nobl).
3. Und endlich Formen, in denen das Gift vorwiegend allgemeines Körpergift ist, das zu einer schweren Schädigung des Herzens, der Niere führt und den Exitus herbeiführen kann, trotzdem die Hautaffektion schon abgeheilt ist (siehe Fall von Hebra, Ehrmann, Groß).

Als letztes Glied in der Kette der Beweise für die Entstehung beider Krankheiten durch dasselbe Gift führt Scheuer den Einfluß

der Entbindung auf ihren Verlauf an, der bei der Eklampsie so offenkundig ist, daß z. B. nach Bumm die Früh- und Schnellentbindungen die beste Behandlungsmethode der Eklampsie sind. Auch in einer Reihe von Fällen von Impetigo herpetiform. (Du Mesnil, Maret, Schulze, Groß, Ehrmann, Nobl) klangen die Hautphänomene nach erfolgter Geburt ab. Wenn dies nicht der Fall war, so waren es nach Scheuers Ansicht die schweren Allgemeinerscheinungen, die den Tod herbeiführten, bevor noch die Hauterscheinungen zur Ausheilung kommen konnten.

Scheuer hatte als ursächlichen Grund der Impetigo herpetiformis ein Gift angenommen, das der Plazenta entstammte und von an Eiweiß gebundenen Fermenten und Toxinen gebildet wurde. Wechselmann, dessen Arbeit im selben Jahre erschien, vertritt denselben Gedanken, ohne allerdings die Impetigo herpetiformis mit der Eklampsie in Verbindung zu bringen. Ihm scheint vielmehr der ganze Prozeß der Dermatose große Aehnlichkeit mit dem Bilde der Fermentintoxikation zu bieten.

Von der Fülle der in der Plazenta vorhandenen Fermente, so führt er aus, kann man als sicher erwiesen annehmen, daß ein Teil in den mütterlichen Organismus gelange, vor allem das tryptische Ferment, denn der Antitrypsingehalt des Blutes der Schwangeren ist etwa doppelt so groß als der der Nichtschwangeren. Nach Forschungen besonders von Jochmann is der vermehrte Antitrypsingehalt nun stets bedingt durch eine Reaktion des Körpers auf einen irgendwo im Körper vorhandenen Trypsinreiz, daher im wesentlichen abhängig vom Leukozytenferment, vom Pankreastrypsin, bei Schwangeren von Plazentaferment und bei den frisch Entbundenen von der Anhäufung von Leukozytenferment an der Plazentarstelle und im Kolostrum, nach Beckers Ansicht aber auch durch den Verfall verschleppter Chorionzotten.

Nun ist aber in hohem Maße bemerkenswert, daß bei der Imp. herpetiformis, aber auch bei anderen Schwangerschaftsdermatosen, z. B. Herpes gestationis, die bestehenden Erscheinungen nach der Entbindung fortdauern, eine jähe Steigerung erfahren oder aber selbst die geschwundene Krankheit mit großer Heftigkeit wiederkehrt. Die Erklärung dieses Aufflammens des Krankheitsprozesses im Wochenbette ist durch obige Befunde, welche für das schubweise Eintreten von Fermenten bei den Involutionsvorgängen nach der Entbindung sprechen, gegeben.

Es handelt sich also nach Wechselmann in der Hauptsache um ein tryptisches Ferment, das schädigend auf den mütterlichen Organismus wirkt. Doch nicht der bloße Eintritt von Fermenten ist es allein, der das Krankheitsbild auslöst, sondern als zweites wesentliches Moment kommt noch hinzu ein Insuffizientwerden derjenigen Organe, deren Aufgabe es ist, die von der Plazenta aufgenommenen Toxine unschädlich zu machen, an welche die Schwangerschaft sehr hohe Aufgaben stellt. Es handelt sich dabei um die Leber, die Niere, vielleicht auch die Hypophysis, und in diesem Sinne lassen sich dann die bei der Impetigo herpetiformis sehr häufig konstatierten trüben Schwellungen von Leber und Niere zwanglos erklären.

Zum Schlusse kommt nun Wechselmann zu der Annahme, daß ähnliche Schädigungen durch die nicht genügend entgifteten Toxine wie die Niere auch die Haut, welche ja als Ausscheidungsorgan, besonders bei Schädigung der Nieren, funktioniert, erleidet und dadurch nekrotisierende Vorgänge besonders im Epithel zustande kommen, welche ihren klinischen Ausdruck in den sterilen Pustelchen finden.

Aehnlich wie Scheuer die Impetigo herpetiformis als eine der Eklampsie äquivalente Hauterkrankung auffaßt, bringt sie Marek in Zusamenhang mit der Graviditätstetanie. Der Umstand, daß in den beiden seiner Beobachtung zugänglichen Fällen eine offenkundige Tetanie vorhanden war, daß in verschiedenen der in der Literatur veröffentlichten Fälle Zeichen von Tetanie, wie Konvulsionen oder Kontrakturen, Ausfallen von Haaren und Nägeln, beobachtet worden sind, legten ihm den Gedanken nahe, ob es sich bei der Impetigo herpetiformis nicht um eine Kombination der Graviditätstetanie mit der Schwangerschaftsintoxikation handelt, besonders, da es ja auch eine Tetanie ohne Krämpfe gibt. Die Graviditätstetanie hat gewisse Schädigungen in der Haut zur Folge. Diese in ihrer Ernährung geschädigten Bezirke stellen dann einen locus minoris resistentiae vor, wo das Schwangerschaftstoxin seine Wirkung besonders entfalten kann.

In einer Autointoxikose möchte Ziemann den ursächlichen Grund der Erkrankung suchen. Er hält das Vorkommen der Imp. herpetiformis beim Manne und beim nichtschwangeren Weibe für möglich und kommt zu der Folgerung, daß dieselben Veränderungen, wie sie in der Schwangerschaft im weiblichen Organismus vor sich gehen, auch unter anderen Bedingungen auftreten können. „Man kann sagen," heißt es bei ihm, „es sind nicht so sehr Toxine, die von Frucht und Plazenta ausgehen, als vielmehr eine angeborene oder erworbene Schwäche irgendeines Organes mit innerer Sekretion, das der Mehrarbeit, welche die Schwangerschaft ihm auferlegt, nicht gewachsen ist. Es versagt oder verursacht Ausfallserscheinungen oder Hyperfunktionserscheinungen der antagonistischen Drüsen, auf alle Fälle eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichts. Ebenso kann diese Schwäche der in Frage stehenden Blutdrüse beim Manne und beim nichtschwangeren Weibe in Erscheinung treten."

Zum Schlusse kommt Ziemann zu dem zusammenfassenden Resultat: Die Impetigo herpetiformis ist eine Autointoxikose, bedingt durch Sörungen des innersekretorischen Gleichgewichts. Welche Organe der Ausgangspunkt der Störungen sind, wissen wir nicht.

In unserem Falle ist ein Zusammenhang der Impetigo herpetiformis mit der Schwangerschaft nicht zu leugnen. Das erstemal begann das Leiden im siebenten Graviditätsmonat, das zweite Rezidiv trat vier Tage post parum auf, bei der dritten Wiederholung zeigten sich die ersten Krankheitserscheinungen bereits einen Monat nach erfolgter Konzeption. Bei dem ersten Rezidiv lag angeblich keine Gravidität vor. Es wäre aber an die Möglichkeit zu denken, ob nicht vielleicht ein früherer Abort übersehen worden ist.

Da vorliegender Fall unsere einzige Beobachtung von Impetigo herpetiformis darstellt, wir auch nicht in der Lage waren, irgendwelche experimentellen Forschungen anzustellen, begnügen wir uns mit der Aufzählung der über die Aetiologie der Impetigo herpetiformis aufgestellten Theorien, ohne selbst Stellung dazu zu nehmen.

In jüngster Zeit kam in unserer Klinik eine 56 jährige Kranke zur Beobachtung, die sich bereits seit 13 Jahren in der Menopause befand. Das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf waren demjenigen der von uns beschriebenen Kranken täuschend ähnlich (an anderer Stelle wird wahrscheinlich Genaueres über diesen Fall berichtet werden), nur daß die Pusteln zuweilen von Beginn an größer als stecknadelkopfgroß waren und die Gruppierung nicht immer ganz so typisch ausgeprägt war. Auch in diesem Falle waren sowohl Blut als Pusteleiter steril. Bemerkenswert war, daß sich die Erkrankung angeblich an eine äußere Verletzung (Gänsebiß in einen Finger) angeschlossen haben soll. Bei der Diagnosenstellung wurde zwischen Impetigo herpetiformis und allgemeiner Sepsis bezw. einem septisch-pyämischen Prozeß geschwankt, schließlich wurde letztere Diagnose akzeptiert. Man kann sich nun vorstellen, daß durch die äußere Verletzung eine Infektion verursacht worden ist, die dann zu einer generalisierten Erkrankung geführt hat. Fraglich bleibt, ob die Krankheitserreger selbst das Krankheitsbild verursachen, oder ob es ihre Toxine sind, die auf dem Umwege über das Nervensystem oder die Drüsen mit innerer Sekretion die Schädigungen hervorrufen.

Die Dauer der Erkrankung variiert von der kürzest beobachteten Frist von 3 Wochen bis zu der längsten von 1½ Jahren. Im Durchschnitt zieht sich das Leiden über etwa 2 bis 5 Monate hin. Nicht jedesmal tritt es bereits in der ersten, sondern zuweilen erst in späteren Schwangerschaften auf, es braucht auch nicht in jeder neuen Gravidität als diese schwerste Form der Schwangerschaftsdermatose aufzutreten, wie die Fälle von Linser lehren. Für gewöhnlich beginnt das Leiden in der zweiten Hälfte der Gravidität, zuweilen auch erst post partum, bei späteren Rezidiven tritt es häufig schon in den ersten Monaten nach der Konzeption auf. Niemals endet es vor der Entbindung. Der Ausgang ist, wie sich aus obiger Tabelle ergibt, nicht immer ein letaler. Es sind Fälle beobachtet worden, die selbst bei mehrfachen Rezidiven heilten (Maret, Gunset, Nobl). Trotz alledem muß die Impetigo herpetiformis stets als eine sehr ernste, das Leben gefährdende Erkrankung angesehen werden, und Kranke, die die erste Attacke gut überstanden haben, erliegen ihr häufig bei späteren Rezidiven.

Die lokale Therapie ist wenig erfolgreich, sie beschränkt sich in der Hauptsache darauf, die subjektiven Beschwerden zu lindern. In diesem Sinne hat man die verschiedensten Salben und Puder angewandt, gute Dienste hat zeitweilig das permanente Bad gehabt. Injektionen von Collargol oder ähnlichen Präparaten haben wenig Wirkung erzielt. Als radikalstes Mittel zur Heilung ist die Unterbrechung der Gravidität vorgeschlagen worden. Man hoffte so, mit der Ursache der Krankheit die Krankheit selbst zu beseitigen. Da die Impetigo herpetiformis meist, wie schon oben erwähnt,

erst in der zweiten Hälfte der Gravidität auftritt, und erst nach einigen Wochen weitere Ausdehnung annimmt, wird empfohlen, möglichst bis zum 7. Monat zu warten, um ein lebensfähiges Kind zu erhalten. Nur Marek empfiehlt bei der großen Gefährlichkeit der Erkrankung, der aussichtslosen Behandlung und der ohnehin zweifelhaften Prognose für die Kinder die Unterbrechung, sobald die Diagnose feststeht.

Vor einigen Jahren haben Mayer und Linser (22) eine neue Methode zur Heilung der Impetigo herpetiformis ebenso wie der anderen Graviditätstoxikosen angegeben, nämlich die Injektion von Serum gesunder Schwangerer. Sie gingen von dem Gedanken aus, daß in jeder Gravidität gewisse Giftstoffe gebildet werden. Für den normalen Schwangerschaftsablauf ist nötig, daß diese Giftstoffe durch Gegengifte unschädlich gemacht werden. Geschieht das nicht, dann kommt es zur Anwesenheit von blutfremdem Eiweiß im mütterlichen Blute, und somit zur Graviditätstoxikose. Diese Gegengifte, die den an Impetigo herpetiformis erkrankten Personen fehlen, werden ihnen nun ersetzt durch Einspritzung von Serum einer gesunden Schwangeren. Mayer und Linser haben bei einigen Patientinnen gute Erfolge mit dieser Therapie erzielt.

Die Kinder der an Impetigo herpetiformis erkrankten Patientinnen werden zu einem großen Prozentsatz nicht ausgetragen. Wenn sie selbst lebend geboren werden, haben sie häufig doch nur eine kurze Lebensdauer. Hautveränderungen sind selten bemerkt worden. Du Mesnil beobachtete bei einem Neugeborenen am rechten Handrücken auf hochrotem erhabenen Grunde eine fast linsengroße Blase mit weißlichem Inhalt, schlaffer Decke. Eine Reihe kleinerer Bläschen mit milchigem Inhalt fanden sich an der Wurzel beider Händchen, Kinn, Wangen, alle von einem roten Hofe umgeben. Auch unter der Zunge traten Blasen auf, ebenso an den Augenlidern und an den Schläfen.

Zum Schluß möchte ich Frau Dr. Kaufmann-Wolff für das freundliche Entgegenkommen und die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Bild 1.

Bild 2.

Literatur.

1. Ausspitz: Herpes vegetans. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869, Bd. 1, S. 246.
2. Borzecki: Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1905, Bd. 77, S. 403.
3. Breier: Ueber Impetigo herpetiformis. Dermatologische Zeitschrift 1894, Bd. 1, S. 199.
4. Dauber: Ueber Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894, Bd. 28, S. 265.
5. Dubreuilh: De l'impétigo herpetiformis. Annales de derm. et syph. 1892, pag. 353.
6. Duhring: Ueber die Beziehung zwischen Impetigo herpetiformis (Hebra) und Dermatitis herpetiformis (Duhring). Monatshefte für praktische Dermatologie 1890, I., S. 245.
7. Ehrmann: Impetigo herpetiformis. In Mraceks Handbuch 1905, S. 718.
8. Fordyce: Vorstellung eines Falles von Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 49, S. 118.
9. Freyhan: Ueber generelle Hautpustulose mit tötlichem Ausgange. Monatshefte für praktische Dermatologie 1892, S. 21.
10. Gavazzeni: Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Monatshefte für praktische Dermatologie 1909, II., S. 8.
11. Glaevecke: Ueber Impetigo herpetiformis. Archiv für Gynäkologie 1896, B. 52, S. 18.
12. Groß: Impetigo herpetiformis. Verhandlungen der Wiener Dermatologischen Gesellschaft. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898, Bd. 45, S. 412.
13. Gunset: Impetigo herpetiformis beim Manne. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1901, Bd. 55, S. 337.
14. Hartzell: Vorstellung eines Falles von Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898, Bd. 46, S. 118.
15. Hebra: Ueber einzelne während der Schwangerschaft und bei Uterinalkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten. Wiener med. Wochenschrift 1872, No. 48, S. 1198.
16. Heitzmann: Archiv für Dermatologie und Syphilis 1878, S. 330.
17. Jarisch: Impetigo herpetiformis. Die Hautkrankheiten, S. 708.
18. Kaposi: Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1887, Bd. 14, S. 273.
19. Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.
20. Knippen: Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, August 1916.
21. Linser: Ueber Hauterkrankungen bei der Schwangerschaft und deren Heilung. Dermatologische Zeitschrift 1911, Bd. 18, S. 217.
22. Linser und Meyer: Ein Versuch, Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzungen von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münchener medizinische Wochenschrift 1910, Bd. 52, S. 2757.
23. Marek: Impetigo herpetiformis Hebra, zugleich ein Beitrag zur Klärung und Pathogenese dieser Erkrankung. Wiener klinische Wochenschrift 1913, No. 10, S. 371.
24. Maret: Ueber die Impetigo herpetiformis. Inaugural-Dissertation, Straßburg 1887.
25. Du Mesnil und Marx: Ueber Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1889, Bd. 21, S. 657.
26. Du Mesnil. Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1891, Bd. 23, S. 723.

27. Nobl: Zum Kapitel der Graviditätsdermatosen. Wiener med. Wochenschrift 1905, Bd. 21 u. 22, S. 1034.
28. Polleck: Ueber einen Fall von Impetigo herpetiformis beim Manne. Dermatologische Zeitschrift 1900, Bd. 7, S. 168.
29. Patacky: Impetigo herpetiformis. Wiener med. Blätter 1886, No. 20, S. 608.
30. Richter: Zur Impetigo herpetiformis. Dermatologische Studien, Bd 20, S. 189.
31. Rille: Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898, Bd. 45, S. 414.
32. Sabalotzky: Impetigo herpetiformis. Demonstration. Monatshefte für praktische Dermatologie 1895, S. 643.
33. Schein: Lokalisation der von den weiblichen Geschlechtsorganen ausgehenden hämatogenen Hauterkrankungen. Wiener med. Wochenschrift 1907, No. 4, S. 172.
34. Scherber: Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1909, Bd. 94, S. 227.
35. Scheuer: Zur Frage der Aetiologie der Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1910, Bd. 93, S. 295.
36. Schulze: Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1895, Bd. 30, S. 53.
37. Tomasolli: Ueber einen Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898, Bd. 46, S. 197.
38. Wechselmann: Ueber Impetigo herpetiformis gravidarum Hebrae und die Pathogenese der großen Schwangerschaftsdermatosen. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1910, Bd. 102, S. 207.
39. Zeissler: Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Monatshefte für praktische Dermatologie 1887, Bd. B, S. 950.
40. Ziemann: Ueber Impetigo herpetiformis. Dermatologische Zeitschrift 1916, Bd. 23, S. 485.

Lebenslauf.

Ich, Lisbeth Guttfeld, bin am 12. Mai 1891 als Tochter des verstorbenen Rechtsanwalts Guttfeld in Ortelsburg (Ostpr.) geboren. Oktober 1911 erwarb ich das Reifezeugnis am Kaiser-Wilhelm-Realgymnasium zu Berlin, studierte Medizin in Berlin und München, legte Ostern 1914 die ärztliche Vorprüfung in Berlin und Ostern 1917 das ärztliche Staatsexamen ebenfalls in Berlin ab. Während meines Medizinalpraktikanten-Jahres arbeitete ich an der Universitäts-Hautklinik zu Berlin (Direktor Geheimrat Prof. Dr. Lesser). Die Approbation als Arzt erhielt ich am 25. Juni 1918. — Seit dem 1. Juli 1918 bin ich als Assistentin an der Universitäts-Hautklinik zu Straßburg (Direktor: Prof. Dr. G. Arndt) tätig.